ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1963 N° 25

INFLUENCES HUMORALES SUR LA MOTRICITE DU GROS INTESTIN CHEZ LES ÉQUIDÉS

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1963

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Jean-Michel, Frédéric FLORENT

Né le 3 Juillet 1937, à Montauban (Tarn-et-Garonne)

Président : M. LAPORTE Y., Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs { M. DARRASPEN, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. LE BARS, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Salin, 16
TOULOUSE
—
1963

IMFLUENCES HUMORALES

SUR LA

MOTRICITÉ DU GROS INTESTIN

CHEZ LES ÉQUIDÉS

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1963 N° 25

INFLUENCES HUMORALES SUR LA MOTRICITE DU GROS INTESTIN CHEZ LES ÉQUIDÉS

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1963

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Jean-Michel, Frédéric FLORENT

Né le 3 Juillet 1937, à Montauban (Tarn-et-Garonne)

Président : M. LAPORTE Y., Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

M. LE BARS, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE

16, Place du Salin, 16

TOULOUSE

1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

	MM.
Directeur	PONS.
Professeur honoraire	LASSERRE

PERSONNEL ENSEIGNANT
PROFESSEURS

Première Chaire - Pharmacie, Toxicologie ..... GODFRAIN.

Physique et Chimie Biologique
Pharmacie et Toxicologie

Deuxième Chaire : Anatomie des Animaux domestiques PAVAUX.

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée

Troisième Chaire : Physiologie, Thérapeutique ..... LE BARS.

Physiologie
Thérapeutique et Pharmacodynamie

Quatrième Chaire : Histologie, Anatomie Pathologique LOMBARD.

Histologie et Embryologie
Anatomie Pathologique

Cinquième Chaire : Inspection et Contrôle des Denrées Alimentaires ..... LABIE.

Inspection des Viandes
Inspection du Lait

Sixième Chaire : Parasitologie ..... BRIZARD.

Zoologie appliquée
Parasitologie externe
Parasitologie interne
Clinique

Septième Chaire : Pathologie médicale des équidés et des carnivores ..... DARRASPEN.

Pathologie médicale des équidés et carnivores
Législation vétérinaire
Clinique

Huitième Chaire : Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour ..... TOURNUT

Pathologie Médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique
Clinique externe

Neuvième Chaire : Pathologie chirurgicale ..... PUGET.

Technique chirurgicale
Pathologie chirurgicale
Clinique

Dixième Chaire : Pathologie de la Reproduction ..... BERTHELON

Pathologie de la Reproduction
Obstétrique
Clinique

Onzième Chaire : Pathologie des Maladies Contagieuses SAURAT.

Microbiologie - Immunologie
Maladies contagieuses - Police sanitaire

Douzième Chaire : Zootechnie ..... PONS.

Ethnologie
Hygiène
Zootechnie
Economie Rurale

Treizième Chaire : Alimentation ..... FALIU.

Botanique appliquée
Agronomie
Alimentation

CHEFS DE TRAVAUX

Maladies Contagieuses	LAUTIE, Agrégé.
Pathologie Médicale - Législation Vétérinaire	LESCURE, Agrégé.
Pathologie chirurgicale	CAZIEUX.
Pathologie de la Reproduction	ROYAL.
Chimie	MILHAUD.
Physiologie	FARGEAS.

COURS COMPLEMENTAIRES
CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Radiologie	AUVERGNAT.
Droit vétérinaire	LINON.
Botanique	MORQUER.
Pisciculture	SECONDAT.
Agronomie	BRISEBOIS.
Economie Rurale	MONTANE DE LA ROQUE.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546524_0019

A MA GRAND-MÈRE

A MA MÈRE, A MON PÈRE

Que ce modeste remerciement auprès des longs sacrifices consentis soit pour eux une preuve de ma grande affection.

A MA FEMME, A MON FILS

En hommage de mon profond amour.

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. LAPORTE

De la Faculté de Médecine de Toulouse

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. LE BARS

Professeur de Physiologie, Thérapeutique et Pharmacodynamie
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui nous a fait le grand honneur de nous accueillir dans son laboratoire et qui a inspiré ce travail sans cesser de nous conseiller tout au long de son élaboration.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. DARRASPEN

Professeur de Pathologie Médicale et de Jurisprudence
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
Officier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu accepter de participer à notre jury de thèse.

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder notre sujet, nous sommes heureux de pouvoir tout particulièrement remercier M. le Professeur H. Le Bars d'avoir bien voulu nous ouvrir son laboratoire et nous procurer les sujets d'expérience et l'appareillage indispensable à la réalisation de notre travail. Qu'il trouve ici la bien sincère expression de notre profonde reconnaissance. Nos remerciements vont également à tous ceux qui avec lui font la vie du laboratoire et en particulier à M. Fargeas, Chef de travaux de Physiologie et Thérapeutique.

Tout l'enregistrement graphique, dont il sera fait ci-dessus après mention, demeure dans les archives de la Chaire de Physiologie de l'École Vétérinaire de Toulouse.

INTRODUCTION

Continuant la série des travaux entrepris au Laboratoire de Physiologie de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse, sur la motricité du gros intestin chez les Équidés; nous avons essayé de mettre en évidence l'action de quelques métabolites sur les phénomènes moteurs dont le gros intestin est le siège.

Le fait dominant dans le gros intestin des Équidés est représenté par les actions digestives des micro-organismes et en particulier dans la dégradation de la cellulose avec libération comme dans le cas des Ruminants d'acides gras à courte chaîne. La production de ces acides gras dans le rumen chez les Ruminants et dans le cæcum et le colon chez le cheval conduit à penser que ce mélange est un résultat caractéristique des fermentations dans le tractus digestif des Herbivores.

Nous appuyant sur les travaux de MM. les Professeurs Simonnet et Le Bars qui ont étudié l'influence des taux sanguins de glucose et des acides gras volatils sur la motricité du rumen, nous nous sommes appliqués à rechercher chez les Équidés les relations unissant ces facteurs humoraux à la motricité du gros intestin.

Dans la première partie de notre étude, nous ferons un bref rappel de motricité normale pour interpréter

nos graphiques. La technique opératoire pour préparer les sujets et quelques remarques sur l'emplacement des canules seront aussi envisagées.

La seconde partie portera sur les variations de la motricité après injections de glucose ou d'insuline.

Les acides gras volatils et leur action sur le transit digestif constituera le troisième chapitre.

La dernière partie traitera l'important problème des coliques que nous avons été amenés à envisager après nos expériences.

En conclusion, nous essayerons d'établir l'importance de ces quelques mécanismes humoraux dans la motricité du gros intestin chez les Équidés par rapport aux facteurs nerveux.

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

Avant d'exposer nos propres résultats, il nous a paru nécessaire de rapporter la technique que nous avons utilisée pour l'étude de la motricité du gros intestin.

Nous avons repris la méthode décrite par BARCUS [1] dans ses recherches sur la motricité normale. Comme lui, nous avons employé la méthode de la Fistule Permanente.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

La méthode de la fistule permanente se rapproche le plus des conditions physiologiques de la motricité normale. Son gros avantage est de permettre d'utiliser un animal non anesthésié. L'anesthésie perturbe toujours plus ou non le fonctionnement physiologique normal. Ici, nous avons travaillé sur un animal parfaitement éveillé donc debout, susceptible éventuellement de souffrir. Facteur très important pour l'étude du syndrome colique. Nous ne pensons pas que sur les quatre ânes que nous avons sucessivement utilisés, l'appareillage ait constitué un facteur générateur de troubles. Nos deux derniers sujets d'expérience ont vécu plus d'un an avec une fistule.

Toutes ces données nous ont permis d'admettre que la canule n'entraîne aucune modification de la motricité.

En ce qui concerne la réalisation de la fistule permanente, nous nous bornerons à rapporter les descriptions de la technique opératoire de Barcus, ne nous attardant pas sur les détails car plusieurs de nos animaux ont servi aussi bien pour les travaux de Barcus ou de Follain que pour les nôtres.

L'animal à jeûn durant vingt-quatre heures est opéré après préanesthésie (Promethazine-Chlorpromazine). Le sujet couché sur le côté gauche subit une anesthésie générale à la demande à l'aide de Penthiorbarbital (Nesdonal).

Sur tous les animaux opérés, le lieu d'élection se situe sur la corde du flanc à l'union tiers supérieur et tiers moyen.

Après l'incision cutanée et musculaire dans le sens de la corde du flanc; la ponction du péritoine donne accès à la cavité abdominale. C'est à ce niveau qu'il nous paraît bon d'ajouter quelques remarques sur le processus expérimental. Les données topographiques du lieu opératoire font que nous pouvons rencontrer en ces lieux diverses portions de l'intestin.

Barone et Tagand [17] décrivent comme rapports pour le cæcum : La crosse s'étend au niveau de la 17e vertèbre dorsale en avant, à celui de la 4e ou 5e lombaire en arrière; elle adhère supérieurement par l'intermédiaire d'un conjonctif dense, à la face inférieure du rein droit et l'extrémité correspondante du pancréas. Elle est contournée en dehors puis en arrière par le duodénum et entre ainsi en contact avec l'extrémité

Fig. n° 1.

Position de la canule sur le cæcum isolé.

droite du foie, la face externe de l'extrémité supérieure de l'hypocondre, et le creux du flanc droit. Le corps du cæcum occupe le fuyant du flanc droit dans une situation habituellement superficielle, un travers de main environ derrière l'hypocondre, dont il suit la direction. Il est logé en avant et au-dessus de la première portion du colon replié, en arrière et ventralement par la seconde portion du même organe.

Le plus facile, si nous en croyons l'Anatomie, est de rencontrer le corps du cæcum. C'est ce qui s'est produit avec l'âne n° 1. Pour l'âne n° 2, c'est la crosse qui a porté la canule. Avec l'âne n° 3 la fistule a intéressé le colon replié dans sa première partie. Toutes ces positions si diverses du lieu opératoire s'expliquent. Dans les conditions où nous nous plaçons, la diagnose du segment du tube digestif n'est pas toujours aisée. L'exploration digitale est souvent seule possible si on considère que l'on ne peut extérioriser entre les lèvres de la plaie abdominale qu'un dôme de 10 cm de diamètre environ.

De plus, sur le sujet couché nombre de rapports topographiques sont modifiés.

La diagnose de la position de la canule sera posée pour chaque âne à l'autopsie comme le montre le cliché n° 1.

Une fois la portion du gros intestin extériorisée, nous incisons les divers plans de la paroi pour placer le pavillon fixe de la canule. Puis on suture la plaie par deux sutures en bourse, la deuxième enfouissant totalement la première. Enfin, les diverses couches tissulaires sont restaurées avant de poser le pavillon externe de la canule avec son contre-écrou et son bouchon.

Les suites de l'opération sont pratiquement nulles si on prend soin de laisser l'animal pendant quelques jours sous contrôle thermique et antibiothérapique. Une suppuration locale légère s'installe au point traumatisé. Suppuration qui persiste toujours plus ou moins avec des réveils sans grave conséquence. Le seul danger pour ces ânes à fistule permanente est l'arrachement de la canule quand ils se couchent. Nous avons perdu un sujet d'expérience ainsi. Cependant, il est facile de garder très longtemps ces animaux s'ils sont l'objet d'une surveillance attentive.

Après ces remarques opératoires, il nous paraît nécessaire de rapporter quelques détails sur l'obtention des tracés et sur les voies d'administration de nos divers produits.

Expérimentation.

Par la canule introduite précédemment dans le gros intestin nous avons placé un ballon explorateur de 40 cm^3 environ, lui-même relié à un second ballon. Ce second ballon est enfermé dans une enceinte close qui transmettra ses variations de volume à une capsule de Marey. Cette méthode du Sphygmoscope augmente considérablement la sensibilité.

L'enregistrement de ces variations se fera à l'aide d'un stylet se déplaçant sur un papier enfumé.

Cette technique expérimentale soulève deux remarques quant à sa précision. Tout d'abord nous ignorons où se trouve exactement notre ballon explorateur; deuxièmement la sensibilité de la méthode fait que nous

enregistrons des variations de pression très faibles (par exemple celles occasionnées par les mouvements respiratoires) dont l'analyse est parfois difficile. Aussi sommes-nous très mal renseignés sur la modalité même de la contraction et sur la nature de la motricité.

Après avoir envisagé les imperfections de notre processus expérimental, nous allons considérer les voies d'administration de nos produits.

Voies d'administration.

Les injections parentérales ne tiennent pas compte de l'état de la muqueuse digestive. De plus, le glucose introduit dans la circulation générale n'est pas soumis au « rationnement » hépatique et va directement apporter son énergie au niveau des divers organes. Aussi la plupart de nos produits ont-ils été injectés par la voie intraveineuse exception faite pour l'insuline qui a été administrée en intramusculaire.

Faisant suite à ces quelques données expérimentales: pour rendre plus claire notre étude sur les variations de la motricité du gros intestin, il est utile de rapporter quelques notions générales sur le transit intestinal.

La motricité du gros intestin.

Les auteurs classiques divisent les mouvements de l'intestin d'une façon générale en mouvements stationnaires et en mouvements propagatoires.

1° Les mouvements stationnaires comprennent :

a) Les variations de tonus intéressant la musculature de la paroi en particulier les fibres lisses. La contraction est locale, d'intensité variable et peut intéresser une plus ou moins grande partie de l'intestin;

b) Les mouvements de segmentation rythmique qui ne jouent aucun rôle dans le transit. Ils apparaissent sur une certaine longueur de l'intestin grêle comme des contractions annulaires transitoires qui ont pour but de fractionner la masse alimentaire pour favoriser son homogénéisation et son absorption;

c) Les mouvements pendulaires qui sont constitués par des contractions qui amènent un glissement de la paroi intestinale sur le contenu digestif qui reste à peu près immobile.

2° Les mouvements propagatoires peuvent se subdiviser en :

a) Mouvements péristaltiques qui se caractérisent par un anneau de contraction en un point donné de l'intestin qui se déplace dans le sens oral aboral repoussant ainsi la masse alimentaire;

b) Mouvements antipéristaltiques qui constituent le type inverse des mouvements précédents car ils poussent les ingesta dans le sens aboral oral.

En ce qui concerne le gros intestin, comme Brunaud et Dussardier [3] nous diviserons arbitrairement sa motricité en trois types. A ce sujet, il nous faut signaler la complexité de la motricité du gros intestin et en particulier du cæcum qui ne semble obéir à aucune loi simple (Colin). L'aspect variable de nos graphiques après chaque enregistrement l'atteste. Cependant, tenant

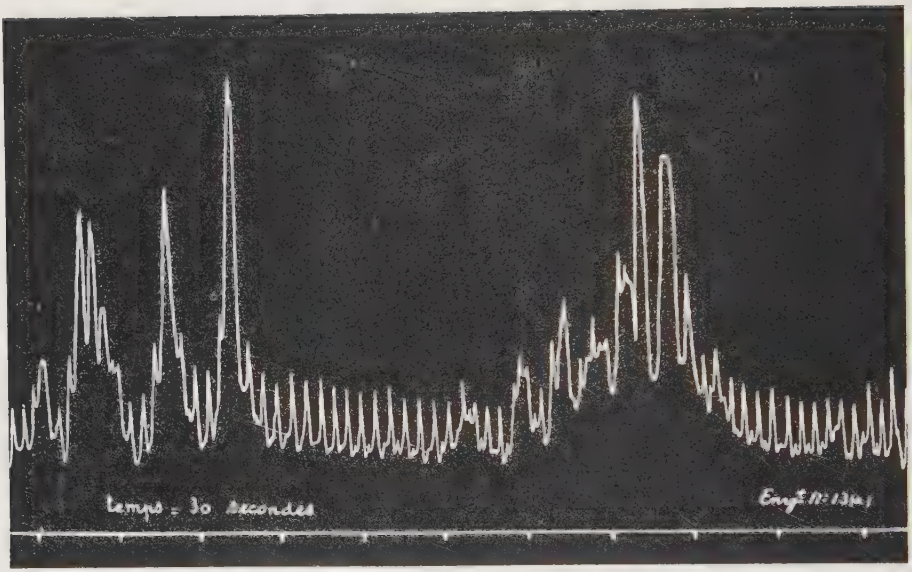

Fig. n° 2.

Sur ce graphique on observe les 3 types de contractions, à savoir grandes, moyennes contractions et variations de tonus.

compte des résultats de BARCUS pour notre travail, nous n'avons essayé de mettre en évidence que les variations de motricité dues aux produits injectés. Ceci nous a permis de distinguer :

a) Des contractions lentes de faible amplitude et de longues durées que l'on peut assimiler à des variations de tonus, se traduisant sur le graphique par des variations de quelques millimètres de hauteur à 1-2 cm;

b) Des moyennes contractions: parfois difficilement distinguables des deux autres types de contractions. Arbitrairement nous avons fixé leur amplitude à 2-3 cm;

c) Des grandes contractions qui auront toujours une hauteur supérieure à 3 cm. Les plus caractéristiques de ces grandes contractions sont suivies d'une phase de dépression immédiate.

Le cliché n° 2 illustre très bien ces trois types de contractions.

Dernière remarque pour interpréter nos graphiques. Nous n'avons pas tenu compte dans nos expériences du moment où elles se sont déroulées par rapport au dernier repas. Nombre d'auteurs qui ont abordé la question n'ont pas relevé d'influence très nette de la vacuité du tube digestif dans les expériences de motricité, si on enregistrait au moins six heures après un repas.

Ces quelques généralités sur notre expérimentation et sur son interprétation nous permettent d'aborder maintenant notre étude proprement dite. Le glucose a constitué le premier corps que nous ayons expérimenté.

DEUXIÈME PARTIE

INFLUENCE DES VARIATIONS DE LA GLYCÉMIE

Le glucose est de loin le principal sucre de l'organisme par son importance physiologique et thérapeutique. Il nous a donc paru préférable de l'étudier en premier.

Treize expériences ont été faites sur les quatre équidés dont nous disposions.

Nos enregistrements après les injections n'ont pas duré plus de deux heures : une heure et demie en moyenne. MAUVAIS [15] a démontré que le glucose chez l'homme diffuse d'abord dans le sang et les liquides extracellulaires et pénètre ensuite dans les cellules au bout de 10 à 30 minutes. Cette disparition de la surcharge glycémique s'explique par :

1° L'élimination rénale qui joue peu de rôle chez le sujet normal. Notons cependant que dans deux expériences sur trois les animaux ont uriné ;

2° La diffusion tissulaire ;

3° L'assimilation glucidique proprement dite avec stockage sous forme de glycogène et oxydation du glucose.

Pour avoir une action rapide et directe sur la motricité nous n'avons utilisé que la voie intraveineuse.

Nous n'avons pas suivi les variations de la glycémie au cours de cette expérimentation de crainte que les nombreuses prises de sang nécessitées par cette étude n'entraînent éventuellement des décharges réflexes d'adrénaline perturbant la motricité.

Pour étudier les relations entre la motricité et la glycémie nous avons considéré deux cas :

A) Les actions hyperglycémiantes.

B) Les actions hypoglycémiantes.

A) Les actions hyperglycémiantes.

L'injection dans la veine jugulaire du cheval de doses progressivement croissantes de sérum glucosé a donné des résultats contradictoires aussi bien pour le tonus que pour les moyennes ou grandes contractions du gros intestin. L'analyse de nos diverses expériences le prouve.

Les observations les plus valables de notre travail se manifestent après l'injection d'une solution correspondant à 100 g de glucose (2/3 de g/kg).

Dans cette expérience, le nombre des grandes contractions n'a guère varié tout de suite après l'injection (de 0 à 2 grandes contractions pour 10 minutes). Dès la fin de l'intraveineuse, la disparition brutale des petites contractions révèle une atonie du gros intestin. De 12 petites contractions en moyenne avant l'injection on passe de 0 à 6 au maximum. Cette atonie dure 70 minutes. Après la 70e minute pendant 30 minutes on assiste à une période

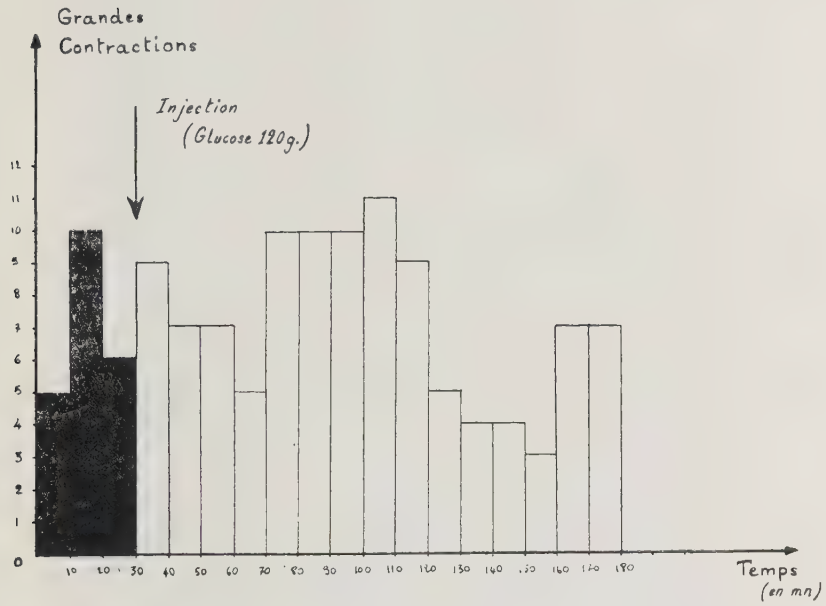

FIG. N° 3.

Avec 120 g de glucose, comme avec 100 g, on note pour les grandes contractions, les 3 phases faisant suite à l'injection. A savoir : phase de latence, d'hypermotricité puis retour à la normale.

Sur ce graphique, avant l'injection, le nombre de grandes contractions pendant 10 mn est représenté par un rectangle noir. Après injection de glucose, les rectangles sont blancs.

d'hypermotricité se traduisant par une augmentation très nette du nombre des grandes et des petites contractions. Le retour à la normale s'établit par la suite. Toutes ces données sont portées sur la figure n° 3 qui nous en donne une représentation d'ensemble alors que les graphiques 4 et 5 montrent les deux phases d'atonie et d'hypermotricité.

Ces résultats sont en partie confirmés lors d'une nouvelle expérience où l'on note une diminution du nombre des grandes contractions. Cependant ici l'action n'est pas aussi rapide que précédemment. Il faut attendre 10 minutes pour qu'apparaisse cette atonie. Seules les grandes contractions sont passées de 3 à 1 par 10 minutes. L'atonie n'a pas porté sur les petites contractions.

Avec 170 g de glucose environ (1.1 g kg), on a encore une faible diminution du nombre des grandes contractions. Les variations de tonus augmentent considérablement après l'intraveineuse au point que vers la fin on n'arrive plus à séparer moyennes contractions et les variations de tonus.

Cette expérience n'a pas été la seule où les variations de tonus augmentent après l'injection. Pour 150 g de glucose (1 g kg) en plus de l'augmentation de la fréquence, l'amplitude des variations de tonus passe de 2.5-3 cm à 4.5-5 cm. Aussi, au milieu de cette hypermotricité les grandes contractions sont-elles difficilement distinguables si ce n'est pas la dépression qui suit. Cependant elles aussi suivent les variations de tonus et augmentent quant à leur nombre jusqu'à tripler.

Entre les deux types de motricité décrits précédemment à savoir diminution du nombre des grandes

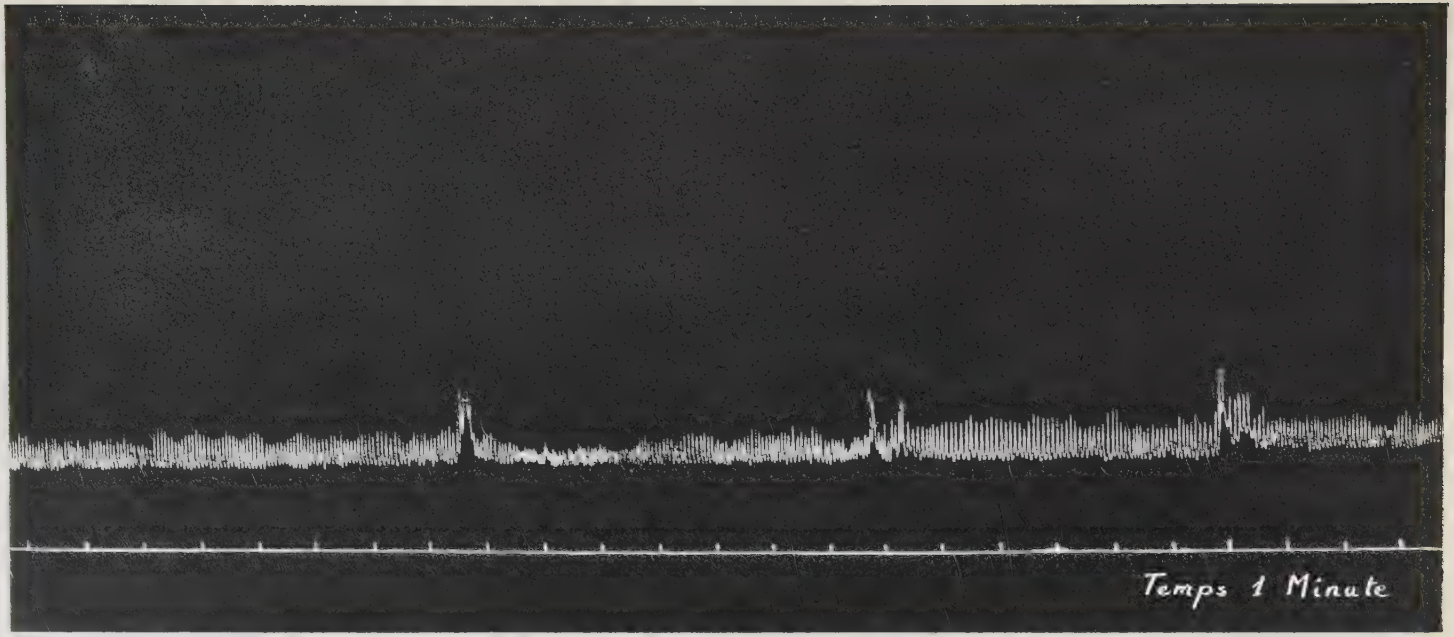

Fig. n° 4.

Phase d'atonie faisant suite à l'injection de glucose.

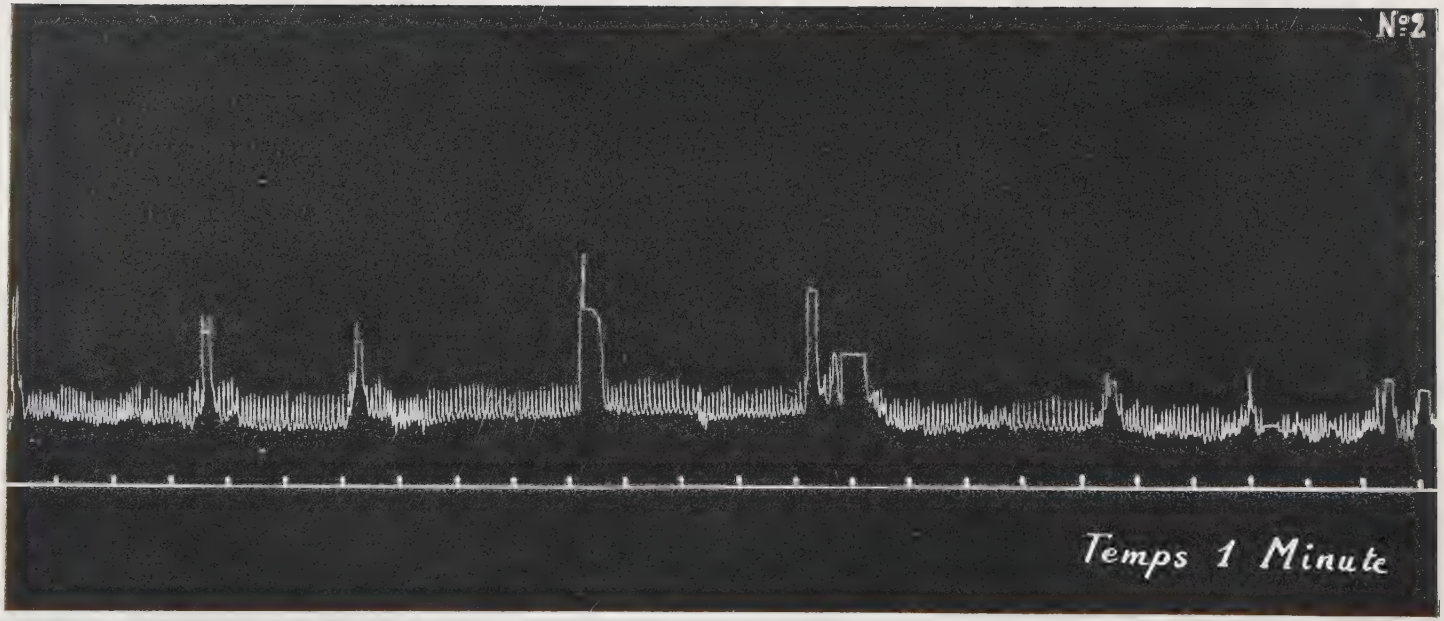

FIG. N° 5.

Deuxième phase d'hypermotricité
qui succède à la phase d'atonie.

contractions après 100 g de glucose et augmentation après 170 g, l'expérience portant sur 160 g fait transition. Dans ce cas, pendant les six premières minutes après l'injection, on a une disparition du nombre des petites et des moyennes contractions alors que les suivantes voient l'installation d'une hypermotricité plus ou moins nette.

A la suite de la perturbation provoquée par l'administration de glucose, la motricité reprend progressivement son aspect normal. Du fait que la modification porte essentiellement sur les petites contractions et sur les variations de tonus simulant des contractions, il ne nous a pas été possible de déterminer avec précision la durée des modifications de la motricité.

Discussion.

Les très faibles doses (0,2 g/kg) n'ont pas été expérimentées, aussi nous ne pouvons trouver chez les Équidés, comme Le Bars, Nitescu et Simonnet [10] pour les Ruminants, la diminution progressive de l'amplitude des contractions. Par contre, aux fortes doses (1 g/kg), nous n'avons pas toujours observé comme eux les trois temps d'inhibition de l'amplitude et de la fréquence des contractions, à savoir :

1° Une phase de latence de 20 minutes environ immédiatement après l'injection;

2° Une phase d'inhibition progressive;

3° Une phase d'hypermotricité.

Si pour ces doses nous avons noté deux fois les deux dernières phases décrites précédemment, la phase de latence a été inconstante. Elle ne s'est pas produite avec

100 g de glucose pour les petites contractions, alors que la fois suivante elle est apparue, durant 10 minutes.

Aux doses supérieures (> 1 g/kg) tous ces résultats n'ont pas été retrouvés parfois même il y a eu hypermotricité seule d'emblée.

L'action du sérum glucosé avec toutes ces données n'a pas permis de nous faire une idée exacte de son influence sur la motricité du gros intestin chez les Équidés. Toutefois, nous avons envisagé l'opposé du problème en étudiant les actions hypoglycémiantes et par là même l'Insuline.

B) Les actions hypoglycémiantes.

L'Insuline qui compte parmi les plus belles conquêtes de la physiologie et de la thérapeutique est avant tout une hormone pancréatique hypoglycémiante.

Avant d'étudier son action sur la motricité du gros intestin chez les Équidés, nous allons brièvement résumer ses principales propriétés physiologiques.

L'Insuline inactive par voie digestive se montre au contraire fortement hypoglycémiante par voie parentérale. Chez l'animal normal seul sujet de notre travail, l'injection d'insuline à dose suffisante amène le sucre à un taux sanguin si bas que de violentes crises convulsives apparaissent aboutissant parfois au coma et à la mort. Tout cela est valable chez l'homme ou le chien. Aucune étude n'en a été faite chez les Équidés. Cependant pour un autre Herbivore comme le Ruminant, le coma hypoglycémique n'existe pas. Devant un possible danger nous

avons toujours préparé durant nos expériences une solution de sérum glucosé pour prévenir tout accident.

Cependant jamais nos animaux n'ont été troublés par nos injections qui ont été de :

UNITÉS D'INSULINE	VOIES D'INJECTION
50	IM
50	IV
60	IV
160	IM
300	SC
1 h après 200	IV
40 u. après 120 g glucose	IV

Ces doses d'insuline ont été injectées à des ânes de 150 à 170 kg.

Nous ne savons si cette posologie est valable car, elle est très difficile à fixer et il existe de grandes variations individuelles (Le Bars) ; cependant il nous semble que 1,33 u/kg en intraveineuse est une dose nettement suffisante pour déclencher une action sur la motricité.

Notre première expérience a porté sur 50 unités d'insuline en intramusculaire. Il faut noter dans ce cas l'absence de moyennes contractions, avant ou après l'injection. Nous reviendrons dans la conclusion sur les difficultés d'obtenir de bons tracés.

Le nombre des grandes contractions a diminué après injection, passant de 30 à 20 pour 60 minutes.

A la même dose d'insuline mais cette fois-ci en intraveineuse le nombre des grandes contractions diminue de 15 à 12. Dans cette expérience. 15 minutes après l'injection de 50 u d'insuline intraveineuse. on n'observe pas de moyennes ou de grandes contractions pendant 8 minutes. Avant cette disparition des fortes contractions on a eu quelques instants auparavant une légère augmentation de leur nombre.

L'insuline provoquerait une atonie si nous en jugeons par ces deux observations.

Ces résultats sont confirmés par les expériences faites avec 300 u d'insuline en sous-cutanée et 200 u en intraveineuse comme nous le montre le tableau suivant :

INSULINE	NOMBRE DE GRANDES CONTRACTIONS
Avant injection.	17
Après 300 u. S/C.	16
Après 200 u. IV.	7

Ce n'est pas la voie d'injection qui intervient pour donner cette atonie car avec 60 u d'insuline intraveineux on a de très nombreuses contractions (1 par minute) et un tonus basal haché. L'injection d'insuline là encore provoquerait plutôt une atonie en chiffre relatif. C'est ainsi qu'avant l'injection on a 60 grandes contractions pour 60 minutes contre 43 après l'insuline.

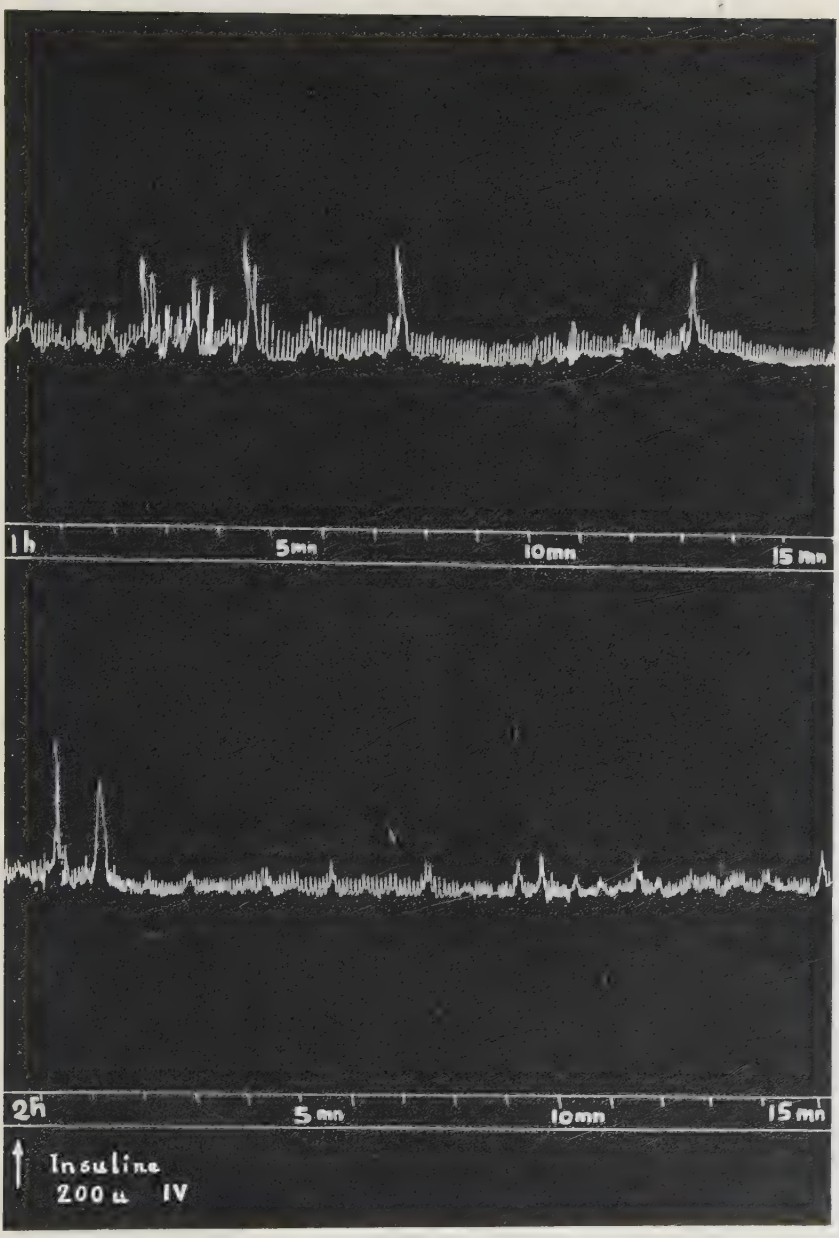

Fig. n° 6.

Le tracé supérieur montre une motricité normale du gros intestin alors que le tracé inférieur correspond à l'action de l'insuline. Noter dans ce cas une atonie par rapport à la normale.

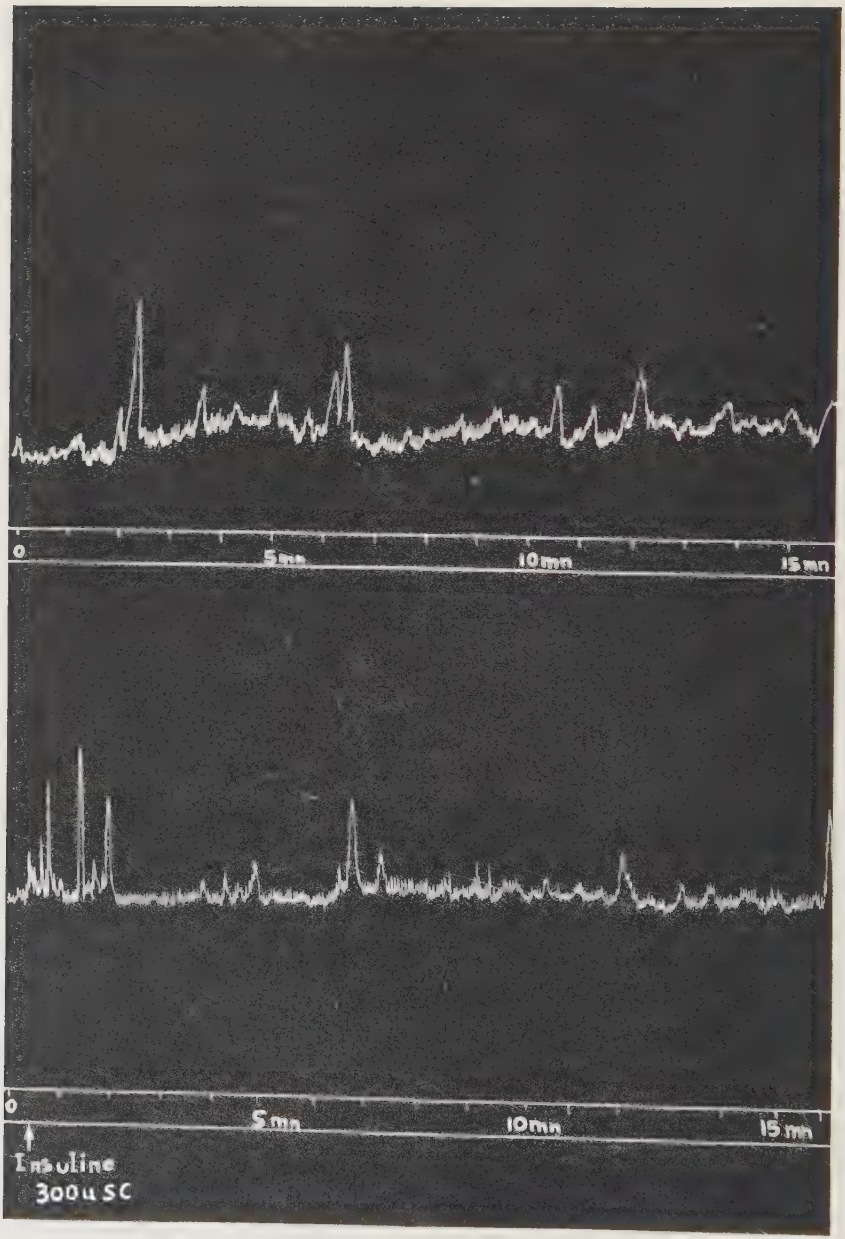

FIG. N° 6 *bis*.

Sur ce graphique on peut voir une diminution du nombre des contractions du gros intestin après injection d'insuline.

Toutes ces expériences établissent que l'insuline a une action modératrice sur la vitesse de transit du gros intestin des Équidés.

Cependant à côté de ces résultats se placent deux tracés obtenus, l'un avec 40 u d'insuline intraveineux injectés après glucose, l'autre avec 160 u intraveineux d'insuline seule.

Dans ces deux cas les observations ne sont plus du tout les mêmes.

Lors de l'expérience faite avec 160 u d'insuline, la motricité avant l'injection présentait les caractères suivants :

Une période d'hypermotricité se traduisant par 13 grandes contractions dans l'heure, suivie d'une période d'hypermotricité d'apparition brutale (90 contractions dans l'heure).

Après l'injection d'insuline on observe encore une hypermotricité difficilement distinguable de la précédente (87 contractions-heure).

Le sujet d'expérience dès le début d'hyperpéristaltisme intestinal a présenté des coliques plus ou moins violentes qui ont dues être soignées à l'aminopropazine (Lispamol) en fin de séance.

A ce sujet, il nous faut remarquer que ces douleurs abdominales ainsi que l'hypermotricité obtenue ici n'ont pas pour origine la dose d'insuline injectée. Avec 300 u en sous-cutanée ou 200 en intraveineuse on a une atonie contre une hypermotricité après 40 u ou 160 u intraveineux.

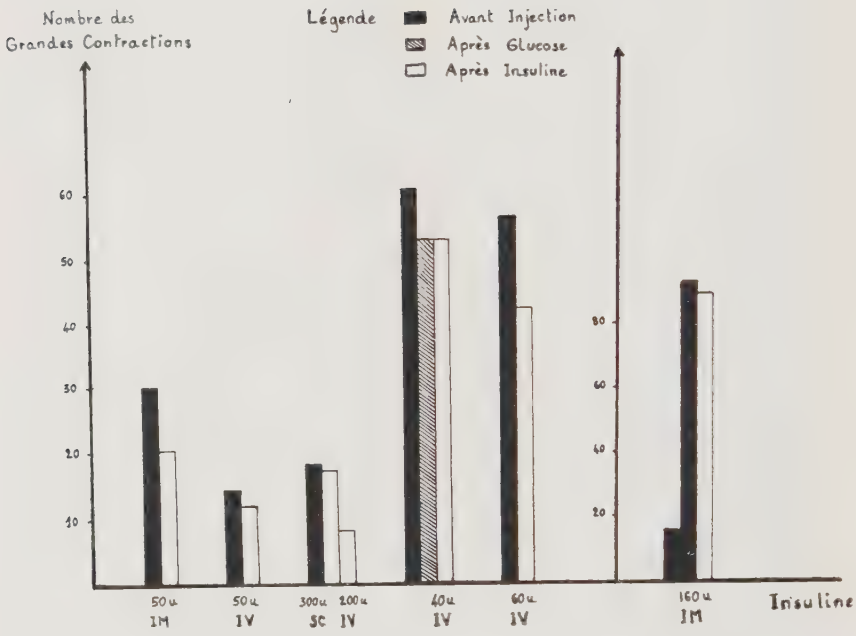

FIG. N° 7.

Ce tableau résume l'action de l'insuline. Les rectangles noirs traduisent le nombre de grandes contractions avant injection alors que les blancs sont en relation avec le nombre de grandes contractions après l'insuline.

Dans tous les cas, les rectangles blancs sont plus petits que les noirs, ce qui permet d'attribuer à l'insuline certaine atonie sur la motricité du gros intestin par rapport à la normale.

Avec l'expérience entreprise après injection de 120 g de glucose intraveineux, nous avons pour les grandes contractions :

Avant toute injection 65 pour 60 minutes.
Avant 120 g de glucose IV 53.
Après 40 u d'insuline 53.

Plus de trois heures se sont écoulées entre les deux injections. Cet intervalle permet de supposer que l'effet du glucose intraveineux ne se fait plus sentir lorsqu'on procède à la deuxième injection. L'insuline n'a donc pas modifié l'hypomotricité due au glucose.

Tous les résultats de ces diverses expériences sont résumés dans le tableau n° 7 qui en donne une idée plus claire et plus simple.

Conclusion.

Les injections par voie sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse en une seule fois d'insuline, avec des doses croissantes (1/3 u/kg à 1,33 u/kg) aussitôt après le repas ou après un jeûne de 12 à 24 heures ne provoque pas d'augmentation de la fréquence ou de l'amplitude des contractions du gros intestin. Au contraire, on a une légère atonie.

L'action de l'insuline dans toutes nos expériences n'a jamais été très nette : Prenons les deux exemples suivants :

Avec 60 u intraveineux on observe des contractions très nombreuses et de grande amplitude. Le tonus très haché contribue lui aussi à traduire une très forte hyper-

motricité. 300 u d'insuline en sous-cutanée ainsi que 200 u dans la veine n'amènent qu'une très faible amplitude des variations du tonus ou des grandes contractions. Ces deux résultats paradoxaux illustrent très bien la difficulté de l'interprétation des graphiques obtenus.

En effet, les enregistrements graphiques se sont poursuivis pendant plusieurs heures; or, la motricité du gros intestin est très variable dans le temps et d'un sujet à l'autre. Ce phénomène paraît d'ailleurs général et a été observé au laboratoire dans d'autres espèces animales en ce qui concerne la motricité du cæcum chez le porc, le veau et les volailles (1). Il est malaisé dans ces conditions de distinguer les modifications spontanées de celles provoquées éventuellement par l'administration d'une substance. Nous retrouverons les mêmes difficultés pour l'interprétation des effets de l'injection d'acides gras à courte chaîne. D'autre part, rappelons que la technique utilisée ne nous permet d'enregistrer que les variations de pression à l'intérieur de l'organe.

---

(1) Communication personnelle, travaux inédits du laboratoire de Physiologie de l'E.N.V.T.

TROISIÈME PARTIE

LES ACIDES GRAS VOLATILS

Après avoir essayé de montrer les relations existant entre les variations provoquées de la glycémie et la motricité, nous avons cherché à établir une interdépendance entre motricité et acides gras volatils. En effet, les nombreuses fermentations microbiennes qui se produisent au niveau du cæcum du cheval libèrent des acides gras.

Ces acides après avoir été résorbés sur le lieu même de leur formation, peuvent être utilisés soit directement comme source d'énergie soit comme précurseurs d'autres nutriments. Tout ceci expliquerait leur intervention dans le métabolisme et en particulier dans le métabolisme glucidique.

Nous avons donc recherché si les variations des taux sanguins de ces acides gras : acide propionique, acide acétique, acide butyrique, influençaient la motricité.

L'acide propionique.

Après le glucose et l'insuline, il est normal d'étudier comme premier acide gras volatil l'acide propionique qui est un précurseur du glucose. L'acide propionique apporté par le courant sanguin est transformé dans le foie en acide pyruvique puis en glucose et stocké s'il y a lieu sous forme de glycogène.

Nous avons utilisé pour l'injection le sel de sodium. L'emploi de ce sel n'est pas gênant car les acides gras volatils dans le sang sont sous forme de sels de sodium.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire les propriétés thérapeutiques du propionate de sodium. Son étude aussi bien invivo qu'invitro étant très bien faite par Ferrand [7] dans sa thèse, nous ne reprendrons pas son travail mais nous nous attacherons à établir l'action du propionate de sodium sur la motricité du gros intestin.

Suivant le plan déjà adopté pour l'analyse de nos graphiques, nous étudierons l'influence des injections sur les grandes contractions puis sur les moyennes. Les variations de tonus seront aussi abordées.

A) Influence des injections sur les grandes contractions.

Le nombre des grandes contractions avant et après injection sera considéré en premier lieu.

Les doses de propionate intraveineux ont varié de 4,5 cg à 20 cg/kg, ce qui est largement suffisant si nous nous en référons à Le Bars et Nitescu [10] qui obtiennent une inhibition complète avec 10 cg/kg de la motricité du rumen du mouton.

Trois expériences ont été entreprises sur le même âne pour étudier cette variation du nombre des grandes contractions. Nous pouvons les résumer par ces tableaux.

Expérience n° 1.

	NOMBRE DE GRANDES CONTRACTIONS
Avant injection.	85
Après 6,5 g IV.	100
Après 10 g IV.	102

Expérience n° 2.

	NOMBRE DE GRANDES CONTRACTIONS
Avant injection.	28
Après 10 g IV.	32

Ces deux tableaux n'établissent pas une spectaculaire augmentation du nombre des contractions. l'expérience suivante elle non plus ne donne pas des résultats caractéristiques.

Expérience n° 3 : 20 g de propionate intraveineux.

Après 20 g de propionate nous notons une diminution de l'amplitude des contractions, cependant l'animal étant très agité, nos résultats sont plus ou moins faussés. En gros, le nombre des grandes contractions diminue tandis que les variations de tonus augmentent considérablement se transformant en moyennes et grandes contractions.

Expérience n° 4 : 30 g de propionate intraveineux.

Avant l'injection on peut compter 44 grandes contractions pour 90 minutes contre 29 après l'intraveineuse qui se divisent en :

TEMPS	NOMBRE DE GRANDES CONTRACTIONS
De l'injection à la 15e mn....	6
De la 15e à la 30e mn.....	4
De la 30e à la 45e mn.....	4
De la 45e à la 60e mn.....	6
De la 60e à la 75e mn.....	5
De la 75e à la 90e mn.....	4

La diminution du nombre des grandes contractions après l'injection est brutale et se maintient dans le temps sans grande variations ainsi que le montre le tableau précédent.

La durée moyenne de ces grandes contractions varie entre 2,6 et 5,1 minutes.

L'intervalle de temps qui s'écoule entre deux grandes contractions est naturellement plus grand après l'injection. Il passe de 3 minutes environ à 5 minutes.

B) Influence des injections sur les moyennes contractions.

Dans les expériences 1 et 4, les moyennes contractions sont pratiquement inexistantes. Par contre avec 17 g intraveineux ces dernières augmentent dans les proportions de 3 à 9.

Pour 20 g de propionate (expérience n° 3), la lecture des résultats est faussée par le fait que les trois types de contractions se confondent.

C) Influence des injections sur les variations de tonus.

Seule l'expérience n° 4 portant sur 30 g de propionate est intéressante. Dans ce cas, en plus de violentes coliques, nous notons une certaine atonie digestive pendant une heure environ. Cette atonie se traduit par une diminution du nombre des grandes contractions. Parallèlement un accroissement du nombre des contractions propres aux variations de tonus apparaît.

Le tableau suivant illustre très bien cette augmentation brutale des variations de tonus après l'injection avec un maximum à la 30e minute suivi d'un retour à la normale progressif en 100 minutes.

TEMPS	NOMBRE DE CONTRACTIONS DES VARIATIONS DU TONUS PENDANT
45 mn avant l'injection.....	9
30 »	7
15 »	9
15 mn après l'injection.....	13
30 »	19
45 »	14
60 »	11
75 »	10

En résumé, si les deux premières expériences semblent établir un léger accroissement du nombre des grandes contractions et des moyennes après les injections de propionate, les expériences 3 et 4 infirment ces résultats. Concurremment à cette diminution du nombre des grandes et des moyennes contractions, 20 et 30 g de propionate provoquent une plus grande fréquence des contractions des variations de tonus. Aussi ne pouvons-nous pas attribuer un rôle certain au propionate sur la motricité du gros intestin chez les Équidés.

L'ACIDE ACÉTIQUE

Chez les Ruminants. 75 à 95 % des acides gras du rumen et du réseau sont formés d'acide acétique (Reid. M. Clymont, Craine, Hansen). Pour les Équidés. bien qu'aucune donnée numérique n'ait été faite. il y a tout lieu de supposer que cet acide est élaboré en grande quantité dans le cæcum. C'est son intervention sur la motricité du gros intestin que nous allons étudier.

Sur deux ânes ont été expérimentées des doses progressivement croissante d'acétate.

Dans la première expérience l'animal est à jeun. Avant l'injection l'âne est agité et nous ne pouvons le maintenir parfaitement en place ce qui donne sur le graphique de grandes contractions dues à des mouvements de l'animal ou des hennissements.

Après l'injection de 15 g d'acétate en intraveineuse (10 cg/kg) nous n'observons pas d'atonie digestive. Au contraire le nombre des grandes contractions passe de 30 à 40 pour 75 minutes: ce qui établit vraisemblablement une augmentation de vitesse du transit digestif.

L'amplitude des grandes contractions ne varie pas après l'injection.

Les moyennes contractions. dans ce graphique sont difficilement distinguables des variations du tonus. aussi aucune statistique n'en a été faite.

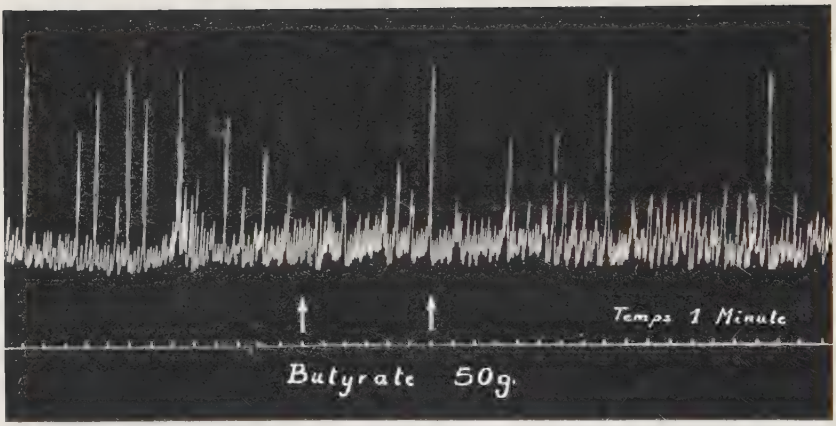

Fig. n° 8.

Avant l'injection de 15 g d'acétate on a de très nombreuses moyennes contractions faisant place après l'intraveineuse à des variations de tonus.

Lors d'une autre séance, toujours avec le même âne, nous avons fait deux injections séparées de 50 minutes.

Ce qui est intéressant à noter ici ce sont les variations des moyennes contractions et des variations du tonus.

Avant l'injection pratiquement pas de contractions de troisième ordre propres aux variations de tonus mais de très nombreuses moyennes contractions de très forte amplitude : 40 pour 10 minutes de 2,5 cm d'amplitude.

Après 20 g d'acétate intraveineux, les variations de tonus réapparaissent et le nombre des moyennes contractions tombe de 40 à 19 pour 10 minutes. L'amplitude de ces dernières ne cesse de décroître passant de 1,8 cm à la 5e minute après l'injection à 1,3 à la 15e minute, enfin à 1 cm à la 30e minute.

30 g d'acétate intraveineux au même sujet conserve les résultats précédents, ce qui amène les moyennes contractions à avoir toujours pour amplitude 1 cm.

Nous considérons cette diminution des contractions comme un début d'inhibition de la motricité. Ces résultats ne peuvent en rien être comparés à ceux spectaculaires de Le Bars et Nitescu [10] pour 10 cg/kg intraveineux chez les Ruminants ni même ceux de notre camarade Follain, qui le même jour sur le même âne avec 2 cg/kg d'arécoline a obtenu une hypermotricité suivie d'une inhibition totale de la motricité.

Pour la deuxième étude faite sur cet âne nous avons injecté 50 g d'acétate. Rien n'a été modifié dans l'aspect du graphique avant ou après l'intraveineuse du produit : seules de violentes coliques avec douleur, tremblements miction ont été observés.

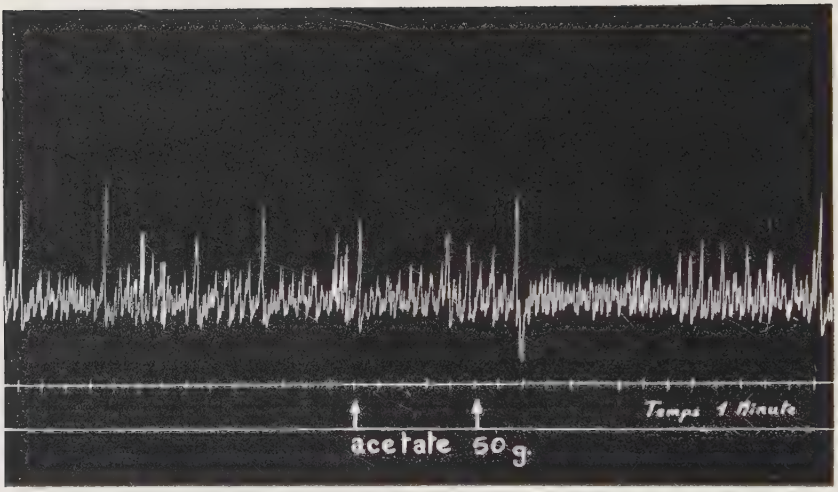

Fig. n° 9.

Noter ici l'absence de variation de la motricité avant et après l'injection de 50 g d'acétate.

Comme cette expérience n'apportait aucune précision et semblait contredire en partie la précédente, nous avons sur un nouveau sujet fait une nouvelle injection de 50 g d'acétate. Là encore les résultats furent décevants. Si dans cette expérience nous n'avons pas observé de coliques, la motricité avant et après injection elle non plus n'a pas été modifiée.

La fréquence ou l'amplitude des grandes contractions. des variations de tonus ne subissent pas de modifications appréciables après notre intraveineuse.

Conclusion.

Si les faibles doses d'acétate (1 cg-2cg/kg) peuvent être considérées comme amenant une légère atonie de la motricité du gros intestin; dès que l'on passe à 3 cg/kg rien de précis n'a pu être établi. L'acide acétique n'aurait donc qu'un rôle limité sur les phénomènes moteurs du gros intestin.

L'ACIDE BUTYRIQUE

Pour ce corps nous n'avons fait que trois expériences le même jour sur le même âne. La dose du produit qui amène les coliques étant très vite atteinte, il ne nous a pas été possible de pousser plus loin l'expérimentation.

L'animal pour l'expérience n'a pas été mis à la diète préalablement.

Suivant la méthode adoptée pour l'analyse de nos graphiques nous envisagerons les variations de tonus, des moyennes et des grandes contractions après injection.

A) Les variations de tonus.

Hauteur des contractions prises toutes les 10 minutes en cm :

Avant injection.	0,7	0,7	0,8
Après 10 g.	1	1	1
Après 10 g.	0,9	1	1,3
Après 30 g.	1,1	1,4	1,3

Ce tableau établit nettement que les variations de tonus augmentent en intensité au cours des expériences successives.

Nombre de contractions des variations de tonus enregistré et ceci répété toutes les 10 minutes.

Avant injection.	13
Après 10 g.	13
Après 10 g.	22
Après 30 g.	27

Nous notons ici une augmentation de la fréquence des contractions des variations de tonus après chaque injection.

B) Les contractions moyennes.

Nous considérons comme contractions moyennes les contractions qui ont 2-3 cm sur le graphique.

Nombre de contractions moyennes compté pendant 2 h 30 :

Avant injection.	98
Après 10 g.	133
Après 10 g.	135
Après 30 g.	207

C) Les grandes contractions.

Dans cette catégorie rentrent toutes les contractions d'une hauteur supérieure à 3 cm.

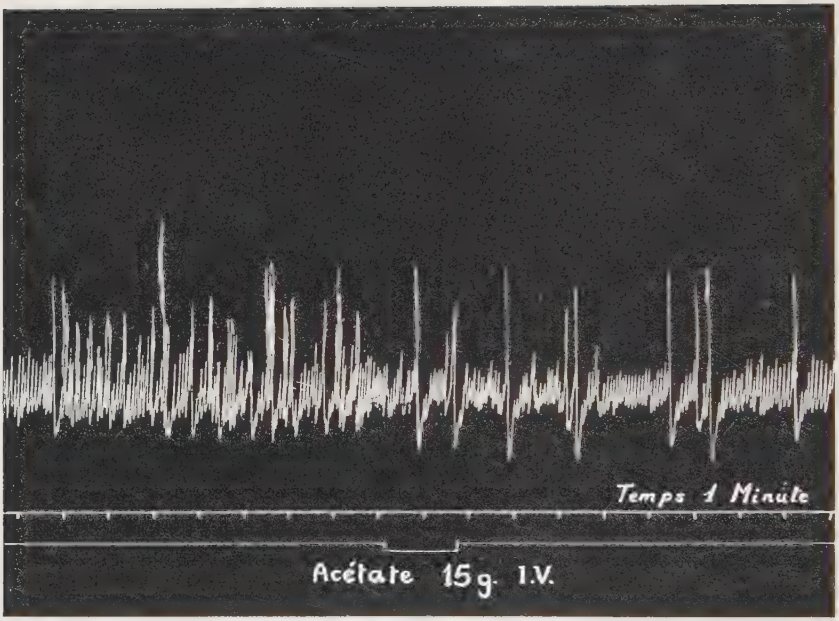

Fig. n° 10.

Ce graphique établit bien l'absence de relations directes entre la motricité et l'injection de butyrate intraveineux.

Nombre de grandes contractions compté pendant 2 h 30 :

Avant injection.....	343
Après 10 g.....	252
Après 10 g.....	141
Après 30 g.....	153

Pour les grandes contractions le tableau établit nettement une diminution de leur nombre par rapport à la normale.

A propos de ces grandes contractions il faut noter que beaucoup de ces contractions sont classées arbitrairement dans une catégorie alors qu'elles ne sont ni vraiment grandes ni vraiment moyennes car elles font 3 cm. Ceci est surtout valable après l'injection de 30 g de butyrate.

Conclusion :

Bien que l'acide butyrique comme les autres acides gras volatils soit libéré et résorbé dans le cæcum des Équidés donc dans le gros intestin, il ne semble jouer aucun rôle dans la motricité.

La faible diminution du nombre des grandes contractions ne peut être considérée comme caractéristique car elle n'est ni brutale ni complète. De plus, le nombre des moyennes contractions et des variations de tonus qui augmentent ne correspondent pas à l'inhibition observée chez les polygastriques.

Là encore rien de positif n'a pu être établi sur l'intervention du butyrate sur la motricité du gros intestin chez les Équidés.

QUATRIÈME PARTIE

LES COLIQUES

Introduction.

Le fait le plus troublant qu'il nous ait été permis d'observer au cours de nos expériences fut l'apparition dans la plupart des cas d'un syndrome colique. Bien que ces coliques n'aient constitué que de simples incidents sans gravité, ni par la durée ni par l'intensité de leurs manifestations, il nous a paru bon de pousser plus loin nos recherches sur leur origine. Partant de ce point de vue nous allons revoir certaines de nos expériences.

Avec le glucose nous pouvons schématiser nos observations par le tableau suivant :

ANE	GLUCOSE IV	SYMPTÔMES
I.	100 g	Tremblements
	100 g	Coliques
II.	100 g	Coliques
	100	R.A.S.
III.	150	»
	80	»
	120	»
	150	Vives coliques
	150	R.A.S.
	160	Coliques
	170	Coliques
IV.	170	Coliques

Ce tableau au premier abord est aberrant. Il est même en contradiction avec certains auteurs qui comme JOUBERT [8] soutiennent que l'injection intraveineuse d'une solution de sérum glucosé hypertonique à 20-30 ou même 40 % est toujours très bien supportée. Pour JOUBERT, il n'est qu'une contre-indication : la déshydratation de l'organisme. C'est un état pathologique qui ne peut être invoqué dans nos expériences.

Comme pour le glucose nous avons noté des coliques après l'injection de nos divers produits. Ces coliques non plus ne semblent pas avoir été mentionnées jusqu'à ce jour dans les ouvrages vétérinaires.

ÉTIOLOGIE.

Nos observations nous ont fait tout d'abord penser à un accident de choc. Les animaux ont été parcourus de frissons mais jamais nous n'avons noté d'hypothermie ni de chutes en convulsions. Pour tous les produits choquants type calcium, il est prudent de faire tiédir les solutions. C'est ce que nous avons fait avec la préparation de 150 g de glucose. Une fois nous avons obtenu des coliques, la fois suivante rien ne s'est produit.

Ces observations contradictoires nous ont fait étudier la dose injectée. Il est alors nécessaire d'envisager deux cas pour le glucose.

1° Aux faibles doses ($\leqslant$ 1 g/kg) les coliques sont inconstantes. Il suffit d'examiner deux exemples pour s'en convaincre. Avec une solution correspondant à 0,70 g/kg nous avons obtenu une fois des coliques, à la fois suivante l'animal est resté très calme. Il en a été de même pour

une dose de 1 g/kg de glucose. Ce dernier exemple est très valable car si nous avons souvent fait varier d'une expérience à l'autre, la quantité de glucose injectée (100 à 170 g), le volume du solvant à savoir l'eau distillée a aussi varié. Ici, la quantité de glucose 150 g (1 g/kg) et le volume du solvant (500 cc) ont été constants lors des deux expériences. Seul l'habitus de l'âne a changé.

2° Aux fortes doses (> 1 g/kg) les coliques sont constantes.

Ceci nous a permis de déterminer approximativement pour le glucose et pour chaque produit étudié un « seuil » qui amène des douleurs, des piétinements de l'animal. Pour le glucose le « seuil » a été de 160 g, alors qu'avec le propionate, il n'est que de 20 g. Pour l'acétate ce « seuil » monte à 50 g et pour le butyrate 10 g. Avec l'insuline nous n'avons pu déclencher de coliques. Une fois seulement avec 160 u intramusculaire l'animal a été un peu agité.

Pour le sérum glucosé le danger de mort avec des doses trop élevées est inexistant. La dépression des centres nerveux, l'intoxication neurotrope par carence en vitamine B1 comme le signale Mazoue, Lecoq, Chauchard, ne peuvent être envisagées ici après nos injections. Tout au plus on a pu noter un banal effet diurétique ce qui a été le cas dans plusieurs de nos expériences.

Cependant pour le sérum glucosé nous n'avons pas hésité à dépasser dans nos injections le « seuil glucosé ». Pour les autres métabolites une fois la dose déterminant les coliques établie, nous n'avons pas poussé plus loin nos expérimentations sauf pour le butyrate où nous avons injecté jusqu'à 50 g.

Après avoir établi l'importance de la dose administrée. dans l'étiologie des coliques de nos sujets, nous avons envisagé la symptomatologie de ce syndrome.

Symptomes.

Tout d'abord nous pouvons nous demander si nos coliques n'étaient tout simplement pas dues à une péritonite localisée à l'endroit de la fistule.

Les Professeurs Darraspen et Lescure [5] décrivent la péritonite chronique comme un ensemble de symptômes très vagues de petites coliques sourdes alternant avec des phases de calme de durée très variables. L'autopsie des quatre sujets d'expérience a levé tout doute sur l'existence d'une péritonite chronique. Aucune lésion macroscopique n'a pu être relevée autour de la canule. Pour l'âne n° 4, un tissu musculo scléreux s'est constitué au niveau de la plaie opératoire. Ces observations nous ont permis de conclure que nos douleurs n'étaient pas dues à une péritonite.

A côté de ces symptômes nous avons noté tous les troubles propres aux coliques : phase d'inquiétude. d'excitations, etc. Il est un point qu'il nous faut cependant préciser.

Teurlay [19] avec des solutions salées hypertoniques a observé de la sudation. une vasoconstriction au niveau des muqueuses, une hypertension artérielle et une inhibition de la respiration. Cet auteur attribuait tous ces troubles à une décharge d'adrénaline par excitation du système nerveux sympathique. Si nous ne pouvons retrouver ces résultats dans nos expériences comme lui, nous

attribuons la diarrhée observée avec 120 g de glucose intraveineux à une action péristaltogène qui produit une débâcle du tube digestif.

Cette question de péristaltisme nous permet d'envisager maintenant la motricité du gros intestin lors des coliques.

Coliques et motricité.

Pour le glucose nous avons toujours obtenu une hypermotricité après injection. Cette hypermotricité a même pu se transformer en spasme. A ce propos, il faut dire qu'avant d'observer cette série de grandes contractions nous avons eu une longue période d'atonie (expérience faite avec 160 g de glucose intraveineux). Cependant, il ne faut pas croire que ce type de motricité se soit rencontré durant toutes les coliques. Si avec l'insuline on note une diminution de l'amplitude et de la fréquence encore peu marquée; pour le propionate on voit sur le graphique une spectaculaire atonie. L'acétate et le butyrate ne font que très peu varier la motricité si ce n'est en la diminuant.

Ces résultats s'accordent très bien avec la division classique des coliques :

Coliques par paralysie et coliques par spasme.

Toutefois pour l'École allemande et toulousaine, les contractions spasmodiques des parois intestinales et gastriques sont le plus souvent à l'origine des manifestations caractéristiques des coliques. Suivant la direction dans lesquelles elles se produisent Gratzl [16] distingue deux sortes de spasmes : le péristaltisme spamodique des fibres longitudinales et les spasmes des fibres circulaires.

Le péristaltisme spasmodique représente une exagération de la fréquence et du rythme des contractions péristaltiques normales. L'expérience faite avec 100 g de glucose illustre très bien ces données. Les spasmes des fibres circulaires se caractérisent par une exagération plus ou moins importante des variations du tonus de la musculature lisse et restent généralement localisés à un segment du tube digestif. 150 g de glucose intraveineux traduit d'une manière spectaculaire cette augmentation des variations du tonus.

Cependant toutes nos coliques ne se superposent pas à l'un ou l'autre type de motricité. Très souvent l'intensité des symptômes observés ne correspond pas à l'importance des variations de la motricité. Pour une faible variation de la motricité on a parfois de dramatiques coliques.

Ces données nous ont permis de vérifier l'hypothèse très générale de LIÉGEOIS, qui écrit que certaines coliques peuvent être dues à des modifications des constantes sanguines.

Toutes nos coliques ont été soignées par divers médicaments expérimentés par notre camarade FOLLAIN. C'est lui qui, dans une étude de pharmacodynamie, interpréta nos expériences car les coliques sont avant tout des dérèglements nerveux.

CONCLUSIONS

Les observations apportées n'établissent pas une relation nette en faveur de l'hypothèse d'une régulation humorale de la motricité du gros intestin des Equidés.

Avec le glucose aux fortes doses (1 g/kg) nous avons observé, faisant suite à l'injection une phase d'inhibition progressive suivie d'une phase d'hypermotricité. La phase de latence se situant après l'injection est insconstante.

Bien que l'action de l'insuline n'est jamais été très nette dans nos expériences, nous avons souvent noté une diminution de la vitesse de motricité intestinale après nos injections.

L'acide propionique ayant des actions opposées sur la motricité, nous n'avons pu lui donner de rôle certain.

Avec l'acide butyrique l'inhibition observée chez les polygastriques n'a pas été retrouvée.

L'intervention du système nerveux paraît essentielle dans tous ces mécanismes comme le prouvent les coliques provoqués par nos expériences et guéries par diverses substances pharmacodynamiques.

L'établissement d'une « dose-seuil » pour chaque produit peut être retenu à l'issu de ce travail. 160 g de glucose, 50 g d'acétate, 10 g de butyrate provoquent des modifications dans le comportement de l'animal qui semble ressentir des douleurs abdominales, mais ce

phénomène ne se traduit pas obligatoirement sur nos enregistrements par une variation de la motricité.

L'origine de ce syndrome dans nos expériences mériterait une étude plus complète. L'importance des coliques dans la pathologie du cheval étant essentielle puissent d'autres chercheurs s'intéresser au sujet.

Vu : *Le Professeur de l'École Vétérinaire,*
Rapporteur,
H. LE BARS.

Vu : *Le Directeur de l'École Vétérinaire,*
P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
Y. LAPORTE.

Vu : *Le Doyen,*
Pour le Doyen, l'Assesseur :
BLANC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, 20 mai 1963.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Barcus (B.). — Recherches sur la motricité normale du cæcum des Equidés. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1962.

[2] Brunaud (M.). — Essais de fabrication au laboratoire de canules en matières plastiques pour fistules permanentes des réservoirs digestifs. *Bull. Acad. Vét.*, 1956, 24, 373.

[3] Brunaud (M.) et Dussardier (M.). — Recherches sur la motricité du tube digestif des Equidés. Motricité normale du duodénum et du cæcum. *Rev. Méd. Vét.*, 1952, 25, 342.

[4] Colin (G.). — Traité de physiologie comparée des animaux. 2e Edit., 2 vol., Baillière, Paris, 1873.

[5] Darraspen (E.) et Lescure (F.). — Cours Magistral, 1960-1962.

[6] Fabre (G.). — Actions de quelques ions minéraux sur la motricité gastrique des petits Ruminants. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1956.

[7] Ferrand (B.). — Contribution à l'étude du traitement des affections du segment antérieur de l'œil par le propionate de sodium. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1951.

[8] Joubert (L.). — Du sérum glucosé en thérapeutique vétérinaire. *Rev. Méd. Vét.*, 1948, 99, 67.

[9] Journel (M.). — Recherches sur la motricité spontanée et provoquée des réservoirs gastriques des Ruminants. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1952.

[10] Le Bars (H.), Lebrument (J.), Nitescu (R.) et Simonnet (H.). — Recherches sur la motricité du rumen des petits Ruminants. *Bull. Acad. Vét.*, 1953, 26, 445.

— Relation entre la motricité et la glycémie. *Bull. Acad. Vét.*, 1953, 26, 351.

— Action de l'injection intraveineuse d'acide gras à courte chaîne. *Bull. Acad. Vét.*, 1954, 27, 53.

[11] Le Bars (H.), Jacquot (R.) et Simonnet (H.). — Données générales sur la nutrition et l'alimentation, 1956, t. I et III, Baillière.

[12] Le Bars (H.). — Cours Magistral, 1959-1960.

[13] Liégeois (F.). — Traité de pathologie médicale des animaux domestiques. Librairie Agricole, Paris.

[14] Mauvais (M.). — L'épreuve d'hyperglycémie par voie intraveineuse. *Gazette Médicale*, 1958, 65, 443.

[15] Puget (E.). — Sur les affections du « Syndrome colique » chez les Equidés. *Rev. Méd. Vét.*, 1950, 101, 142.

[16] Tagand (R.) et Barone (R.). — Anatomie des animaux domestiques, 1954, t. I et II, fasc. 1, Appareil digestif, p. 337.

[17] Teurlay (P.). — Recherches sur la motricité normale du tube digestif des Equidés. Action des sérums salés hypertoniques. *Thèse Doct. Vét.*, Toulouse, 1951.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS. 11

INTRODUCTION. 13

PREMIÈRE PARTIE :

Généralités. 15

Technique opératoire. 15

Expérimentation. 19

Voies d'administration des produits utilisés. 20

La motricité du Gros intestin. 20

Interprétation graphique. 22

Conclusion. 23

DEUXIÈME PARTIE :

Influence des variations de la glycémie. 25

A. *Les Actions hyperglycémiantes*. 26

Expér. faite avec 100 g de Glucose I.V.

Expérience faite avec 170 g.

Expérience faite avec 160 g.

Discussion.

B. *Les Actions hypoglycémiantes : l'Insuline*. 32

Expériences sans hypermotricité avant les injections.

Expériences avec hypermotricité avant les injections.

Conclusion. 39

TROISIÈME PARTIE :

Les Acides gras volatils. 41

Introduction. 41

L'Acide propionique. 42

Influence des injections sur les grandes contractions. 42

Influence des injections sur les moyennes contractions. 45

Influence des injections sur les variations de tonus 45

L'Acide acétique. 47

Expérience faite avec 15 g d'Acétate I.V.

Expérience faite avec 20 g.

Expérience faite avec 30 g.

Expérience faite avec 50 g.

Nouv. expérience avec 50 g d'Acétate I.V.

L'Acide butyrique. 52

Les variations de tonus. 52

Les contractions moyennes. 53

Les grandes contractions 53
Conclusion. 55

QUATRIÈME PARTIE :

Les coliques. 57
Introduction. 57
Etiologie. 58
Coliques et Motricité 61
CONCLUSION. 63
BIBLIOGRAPHIE. 65